Ueber

Fibrinoid und Karnifikation bei käsiger Pneumonie.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin.

Verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität München

vorgelegt von

Paul Hösch, appr. Arzt
aus Neu-Ulm.

München 1903.
Druck von M. Ernst, Senefelderstrasse 4

Ueber

Fibrinoid und Karnifikation bei käsiger Pneumonie.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin.

ACAD. LUGD. BAT. BIBL.

Verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität München

vorgelegt von

Paul Hösch, appr. Arzt
aus Neu-Ulm.

München 1903.
Druck von M. Ernst, Senefelderstrasse 4.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät München.

Referent:

Herr Obermedizinalrat Professor Dr. Bollinger.

Seiner Grossmutter

Frau Dr. Friedrich Seiffert

in Dankbarkeit gewidmet

vom Verfasser.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41552320_0052

Wie bei den als käsige Nekrose bezeichneten Prozessen überhaupt, so ist auch für die als käsige Pneumonie bezeichneten Lungenveränderungen in erster Linie und ursprünglich das makroskopische Aussehen der veränderten Teile für die Benennung massgebend, wie es die Aehnlichkeit mit hartem, trockenem oder weichem — Schmierkäse — darbietet. Es gilt das gleicherweise für die kleinen, umschriebenen Herde sogenannter miliarer käsiger Pneumonie, wie für die durch Konfluieren kleiner Herde oder von vorneherein in grösserer Ausdehnung zustande kommenden ausgedehnteren Prozesse der käsigen Hepatisation, welche für den klinischen Untersucher den Befund einer grösseren Dämpfung ergeben. Viel schwieriger ist es schon, die dem makroskopischen Bild der Verkäsung, dessen Benennung ja auf einem Vergleich beruht, entsprechenden mikroskopischen Veränderungen festzustellen, d. h. zu eruieren, wann und in welchem Stadium der unter dem Mikroskop wahrnehmbare Prozess für das blosse Auge das Bild der käsigen Nekrose giebt.

Schmaus und Albrecht haben für den experimentell erzeugten Miliartuberkel festgestellt, dass bei dem käsigen Prozess ein „Absterben der zelligen Elemente, wie des Gewebes überhaupt und das Auftreten

einer intercellulären, wahrscheinlich von einem Transsudat herstammenden Zwischensubstanz, neben einer im Ganzen und Grossen spärlichen Abscheidung typischen, faserigen, die charakteristische Reaktion gebenden Fibrins" stattfindet. Die Abscheidung dieser als Fibrinoid bezeichneten Substanz und das Absterben der Zellen geht dabei ziemlich gleichzeitig nebeneinander her und die absterbenden Zellen in der Bildung der fibrinoiden Massen auf, durch deren fortschreitende Zerklüftung der käsige Detritus entsteht. „Das Auftreten eines aus dem Blute herstammenden und wahrscheinlich dann erstarrenden Transsudates stellt wahrscheinlich die Hauptursache der festen, trockenen Beschaffenheit der käsigen Massen dar".

Aber auch für die Betrachtung mit blossem Auge können Zweifel darüber entstehen, wann ein Prozess der Verkäsung zugerechnet werden darf, dann nämlich, wenn es sich nicht um ausgeprägte und fortgeschrittene Stadien desselben, sondern um Initialstadien handelt; denn die Veränderung der Verkäsung ist ja auch bei der sogenannten käsigen Pneumonie nicht der primäre Vorgang, sondern der Schlusseffekt eines in seinen initialen Prozessen anders aussehenden Vorgangs, welcher erst im weiteren Verlauf den Charakter der Verkäsung annimmt und mit einer Exsudation beginnt, an welche sich erst die genannte Umwandlung anschliesst. Man wird also — wir beschränken uns hier auf die im Verlauf der chronischen Lungentuberkulose auftretenden Vorgänge — Initialstadien voraussetzen dürfen, in denen bereits eine Erkrankung des Lungengewebes vorhanden ist, eine lobuläre oder sublobuläre oder auch eine lobäre entzündliche Veränderung, bei welcher

aber die käsige Nekrose noch nicht vorhanden ist und die Wahrscheinlichkeit ihres späteren Eintretens erst aus Uebergangsbildern erschlossen werden kann.

Als solche Vorstufen einer käsigen Pneumonie führen Orth u. a. zunächst ein „gelatinöses Anfangsstadium“ an, charakterisiert durch „Hyperämie und Exsudation einer eiweissreichen, hier besonders zähen Flüssigkeit; aber sehr bald erhält das Exsudat einen zelligen Charakter, wodurch seine Konsistenz eine erheblich festere wird.“ Es entsteht also rasch eine Hepatisation. Diese hat im Allgemeinen eine gewisse Aehnlichkeit mit der genuinen fibrinösen Pneumonie, welche sich im Uebergang von der roten zur graugelben Hepatisation befindet und zeigt ebenfalls eine, wenn auch nicht so starke, Körnung der Schnittfläche. Der ganze Vorgang dieser Hepatisation hat jedoch wieder „verschiedene Stadien, in denen die Schnittfläche eine verschiedene Färbung darbietet. Sie beginnt mit Rot, aber nicht mit jenem Dunkelrot der fibrinös-hämorrhagischen, sondern mit einem helleren, mehr Graurot, welches allmählich in ein Graugelb und endlich in ein reines Gelb oder Weissgelb übergeht. Die beiden letzten Stadien sind die der Verkäsung, deren Fortschreiten durch die immer zunehmende gelbe Farbe gekennzeichnet wird“. Gleichzeitig gewinnt die Hepatisation eine mehr und mehr derbe und „trockene Beschaffenheit, indem das flüssige Exsudat bald verschwindet, während immer mehr Zellen sich in dem Alveolarlumen anhäufen. Diese Zellen haben meist einen ganz bestimmten Charakter, es sind nämlich, wenn auch nicht ausschliesslich, grosse körnige Elemente von rundlicher oder auch wohl rundlich-eckiger

Gestalt, welche mit einem grossen bläschenförmigen Kern versehen sind, also einen durchaus epithelartigen Charakter besitzen.“ Ausserdem sind Leukocyten, auch rote Blutkörperchen und als besonders wichtiger Bestandteil des Alveolarinhalts Fibrin zu erwähnen. „Eigentümlich ist ferner, dass die benachbarten Alveolen die grössten Verschiedenheiten in Bezug auf die Zusammensetzung ihres Inhaltes darzubieten pflegen, sodass man fibrinreiche und fibrinarme, zellarme und mit Zellen dicht erfüllte Alveolen nahe bei einander finden kann. Mikroskopisch zeigen die Zellen im Beginn der Verkäsung eine fettig-körnige Trübung, bald treten mehr die Zeichen einer Nekrose mit Schrumpfung hervor“. Unter Verlust der Kernfärbbarkeit erfolgt die Detritusbildung. „Im allgemeinen kann man als Regel aufstellen, dass die Alveolarsepten verdickt sind. Auch das bindegewebige Gerüst nimmt an Volumen zu.“

Es ist wohl anzunehmen, dass auf solchen Zuständen ein grosser Teil der im Laufe der chronischen Lungentuberkulose vorkommenden, sich später wieder aufhellenden Dämpfungen beruht, soweit es sich bei denselben nicht um Komplikationen mit ätiologisch anderweitig bedingten fibrinösen oder katarrhalischen Pneumonien handelt.

Je nach der Intensität der mit der gallertigen Durchtränkung verbundenen zellig-fibrinösen Exsudation gewinnt das makroskopische Bild der ergriffenen Lungenpartien mehr oder weniger Aehnlichkeit mit den genannten Vorstufen der käsigen Pneumonie.

Zweck der nachfolgenden Mitteilung ist es, auf eine, wie es scheint, bisher wenig gewürdigte, eigentümliche, bei der chronischen Lungentuberkulose aber

offenbar nicht sehr selten zu beobachtende Veränderung hinzuweisen, welche für die Betrachtung mit blossem Auge ein Bild ergiebt, das eine beginnende käsige Pneumonie oder eine starke gallertige Hepatisation vermuten lässt, bei der mikroskopischen Untersuchung aber ein etwas abweichendes Resultat ergiebt. Um das Ganze vorweg kurz zusammenzufassen, handelt es sich dabei um zweierlei: Statt des zu erwartenden exsudativen oder mit Epitheldesquamation kombinierten Prozesses findet sich das Bild einer Karnifikation, einer Durchwachsung der Alveolarräume der Lunge mit einem Granulationsgewebe und dieses Granulationsgewebe zeigt selbst wieder Veränderungen, wie sie als (mikroskopische) Vorstufen oder, wenn man will, Initialstadien, bei der käsigen Nekrose der miliaren Tuberkel zu konstatieren sind, nämlich nicht etwa einfache Nekrose, bezw. Coagulationsnekrose der gewucherten neugebildeten Elemente, sondern in erster Linie Auftreten einer Masse, welche man als Fibrinoid im Sinne von Schmaus und Albrecht oder als exsudatives Hyalin oder als „kanalisiertes Hyalin" bezeichnen kann.

Da sich in den letzten Jahren eine lebhafte Diskussion über die fibrinoide Degeneration entwickelt hat, so dürfte es am Platze sein, zunächst den Begriff Fibrinoid hier genauer zu präzisieren. Schmaus und Albrecht verstanden unter Fibrinoid eine Exsudatmasse, welche ihrer Form nach mit dem von Langhans und anderen beschriebenen kanalisierten Fibrin übereinstimmt und sich von dem gewöhnlich als Fibrin bezeichneten, mit der bekannten Weigertschen Tinktionsmethode färbbaren Gebilde durch eine meist mehr dickbalkige, homogene Beschaffenheit sowie dadurch

unterscheidet, dass sie mit der genannten Färbemethode nicht oder nur sehr teilweise darstellbar ist; übrigens bestehen zwischen beiden Stoffen Uebergänge. Inzwischen erschien die der genannten Diskussion zu grunde liegende Arbeit Neumanns, der zu Folge die fädigen Massen, die bei den gewöhnlichen sogenannten fibrinösen Entzündungen der serösen Häute etc. auftreten, nicht auf Exsudationsprozessen, sondern auf einer Umwandlung von Bindegewebefasern, einer „fibrinoiden Degeneration" derselben beruhen sollten. Ohne auf diese nunmehr, wie es scheint, im Sinne der älteren, der Neumannschen entgegengesetzten Anschauung entschiedene Streitfrage einzugehen, wollen wir hier nur erwähnen, dass bei tuberkulösen Prozessen verschiedene Autoren (Orth, Marchand, Ziegler) den Gedanken an eine fibrinoide Umwandlung von Bindegewebe neben der exsudativen Fibrinbildung nicht ganz von der Hand weisen, weil dies für unsere nachfolgenden Mitteilungen von Bedeutung ist. Hieher gehört auch noch der Hinweis auf Fränkel und Trojes Beobachtung „einer fibrinoiden Entartung der epitheloiden Zellmassen, indem die Alveolen von spindelförmigen, zellartige Umrisse aufweisenden, die Weigertsche Reaktion gebenden Fibrinschollen erfüllt sind „und darauf, dass dieselben bei käsiger Pneumonie Fibrin und fibrinähnliche Massen in inter- und intraelveolären Granulationen angetroffen haben.

Was nun die Karnifikation anbelangt, so wäre vielleicht, weil von näherem Bezug auf unser Thema, hinzuweisen auf die Bemerkung Orths, es möge wohl sein, „dass bei geringerer Intensität der Entzündung und wenn die Zirkulation nicht ganz sistiert,

statt der Verkäsung ausnahmsweise eine bindegewebige Umwandlung der angehäuften Zellen stattfindet, wie in ähnlicher Weise unter denselben Verhältnissen und in der Regel an denselben Orten eine Umwandlung der Tuberkel zu fibrösen Knötchen statthaben kann". Von Wichtigkeit ist schliesslich noch ein von Fränkel und Troje erhobener Befund bei einer beginnenden käsigen Pneumonie, dass nämlich die bindegewebigen Ausfüllungsmassen der Alveolen „den Charakter nicht sowohl des Epitheloidzell-, also des jugendlichen Bindegewebes zeigen, so dass dem histologischen Bild der Karnifikation, wie sie nach genuiner, nicht die normale Resolution eingegangener Pneumonie auftritt, ganz ähnliche Bilder entstehen können."

Die Beziehung der im Vorigen mitgeteilten Befunde zu den in unseren Fällen vorliegenden erhellt aus der nun zu gebenden eingehenderen Beschreibung eines derselben. Es lag hier makroskopisch eines der oben dargestellten Initialstadien käsiger Pneumonie vor. Mikroskopisch ergab sich folgendes:

Bei schwacher Vergrösserung fallen im Lungenparenchym zweierlei Bezirke auf, solche, in denen das Netzwerk der Alveolarwände sich deutlich von den seine Maschen locker erfüllenden Inhaltsmassen abhebt und andere Partien, welche eine gleichmässige Verdichtung zeigen. Ferner lässt ein Ueberblick erkennen, dass in den Schnitten reichlich Bindegewebe vorkommt (besonders auffällig in dem nach Mallory gefärbten Präparat), dass die Zentren der „dichten" Bezirke an den Van-Gieson-Präparaten durch einen blassen, ins Gelbliche spielenden Farbenton und gleich-

mässige strukturlose Beschaffenheit sich auszeichnen, wie es einer eingeleiteten Verkäsung zu entsprechen pflegt und endlich, dass mit der Weigert'schen Färbung reichlich Fibrin darstellbar ist.

Im einzelnen liegen in den unvollkommen verdichteten Partien innerhalb der Alveolen zunächst Zellen mit sehr grossem, rundlichem, wenig dichtem Zelleib. Ihre Kerne sind rund, hell, denen der Alveolarepithelien gleichend, häufig auch etwas kleiner und dunkler. Aehnliche Kerne wie die letztgenannten finden sich in Zellen, welche sich durch einen bedeutend kleineren, ebenfalls runden, etwas dichteren Zelleib von den erstgenannten unterscheiden. Die ersteren Zellen bilden jedoch die Hauptmasse. Als dritte Zellform finden sich in wechselnder Menge offenbar Lymphocyten entsprechende kleine Rundzellen, die ganz von dem kleinen, sehr dunklen Kern eingenommen erscheinen. Sehr massenhaft kommen diese namentlich im Umkreis der diffus verdichteten Bezirke vor. Die Ränder der Alveolen zeigen häufig einen kontinuierlichen Zellsaum von platten bis kubischen Zellen mit grossen hellen, rundlichen Kernen, offenbar Alveolarepithelien. Diese sind stellenweise in continuo von der Wand abgehoben. Polymorphkernige Leukocyten, sonst selten, beginnen erst im Umkreis der verdichteten Partien etwas zahlreicher zu werden. Nicht selten sind die Alveolen mit schmalen, platten bis spindeligen Zellen ausgesäumt, die einen schmalen, länglichrunden, dunkleren Kern zeigen und sich durch die genannten Charaktere von den gewöhnlichen Alveolarepithelien unterscheiden. Ebensolche Zellen bilden da und dort den Rand der

ausfüllenden Granulationsgewebspröpfe. In den meisten Alveolen liegen rote Blutkörperchen.

In dem bisher beschriebenen zelligen Alveolarinhalt kommt nun vielfach sehr reichliches Fibrin vor, in Form von körnigen und fädigen Massen. Dieselben sind nach Weigert intensiv blau, nach Van Gieson gelb gefärbt. Wo sich das Fibrin zu kompakten Massen vereinigt, gewinnt es durch Carmalanufärbung einen gelbroten Farbenton. Denselben zeigt auch das ebenfalls nicht seltene Fibrinoid, das in Form von Schollen und verzweigten Balken von homogener Beschaffenheit auftritt. Durch Weigerts Fibrinfärbung wird es blassblau gefärbt, oder es bleibt in der Weise ungefärbt, dass meist der Rand der Massen blau erscheint, die mittleren Partien aber bei gleichzeitiger Carmalaunfärbung rötlich durchschimmern. Durch Van Giesonsche Färbung erhält das Fibrinoid eine trübe, blassrote Farbe, die unter Zurücktreten des roten Tones mehr und mehr in einen gelben Farbenton übergehen kann; gleichzeitig werden die Massen weniger opak. Die Menge des Fibrins ist besonders beträchtlich in den Alveolen nächst den „dichten Partien.

Die Alveolarwände sind fast alle beträchtlich verdickt und enthalten ausser mässig gefüllten Gefässschlingen überall ziemlich reichlich Bindegewebe. Zum Teil tritt dieses in annähernd parallelfaseriger Form mit wenigen, länglichen, ziemlich dunklen Kernen auf, teils in Form der annähernd spindeligen gross- und hellkernigen Zellen eines lockeren Granulationsgewebes. Diese sind mehr oder weniger mit feinen Fasern untermischt, z. T. wohl tragen ihre Ausläufer zur Bildung solcher bei. Im allgemeinen parallel ver-

laufende, zellarme Fasern bilden oft einen Zug in der Mitte der Alveolarwand und an deren Rändern. Zwischen diesen Zügen ist das zellreichere Gewebe eingelagert. In ihm finden sich auch noch andere Zelltypen, so namentlich viele der auch im Alveolarinhalt beschriebenen kleinen Rundzellen und vereinzelnte Zellen mit relativ grossem rundlichem Zelleib, aber dunklem Kern, wie sie ebenfalls bereits angeführt wurden.

Aber auch in den Alveolen selbst findet sich Bindegewebe. Oft wird die Ausfüllungsmasse der Alveolen von einem sehr lockeren Granulationsgewebe gebildet, zwischen dessen Zellen und spärlichen Fasern sich die beschriebenen Exsudatzellen mehr oder weniger deutlich unterscheidbar erhalten haben; Fibrin findet sich dabei nur relativ wenig, wohl aber fibrinoide Massen auch da, wo bereits ausschliesslich Granulationsgewebe in dichterer Masse die Alveolen erfüllt. Wie die zelligfibrinösen Pfröpfe, so steht auch das Granulationsgewebe gewöhnlich an einer Seite von der Alveolarwand ab, ein anderer Teil der Peripherie hingegen mit der Alveolarwand in Zusammenhang. Da und dort schiebt sich ein Strang von Granulationsgewebe zwischen beiderseits liegenden zelligen Massen ein Stück weit in den Alveolarpfropf vor. Namentlich im Umkreis der gänzlich verdichteten Partien kommt auch vollständige gewebige Ausfüllung der Alveolen vor. Einzelne erscheinen von Bindegewebe konzentrisch eingeengt, wobei das Lumen von dichtgedrängten Kernen kubischer Zellen ausgesäumt ist und so einem Drüsenlumen ähnelt. Die Alveolen enthalten vielfach noch neben dem zellreichen jungen Bindegewebe auch ausgebildete Bindegewebsfasern regellos, oder in verschie-

dener Anordnung. Am nach Mallory gefärbten Präparat sieht man besonders deutlich Alveolen von einem Netz von Bindegewebsfasern gleichmässig durchzogen, dessen Maschen zellig erfüllt sind; an anderen Stellen bilden die Bindegewebsfasern eine Kontour der Alveolarränder, und der ausfüllenden Pfröpfe oder im Zentrum der — wie beschrieben — in den Pfropf hineinragenden zellig-faserigen Gewebsstränge gelegene Züge. — Blutgefüllte Kapillaren waren in den bindegewebigen Ausfüllungsmassen nicht nachweisbar.

Das Bindegewebe der interlobulären Septen, sowie das um Gefässe und Bronchien angehäufte tritt in kompakten, parallelfaserigen Massen mit spärlichen linearen Kernen auf, ist aber in seinen peripheren Partien in Form oft sehr lockerer gewellter, bezw. konzentrischer Züge angeordnet. An einem Bronchus scheint es von Zügen lockeren Granulationsgewebes, die dasselbe, unmittelbar von der Bronchialwand ausgehend, durchsetzen, in einzelne Partien zerlegt. Dieses zellig-faserige Bindegewebe schien mit dem in den angrenzenden Alveolarwänden befindlichen in Zusammenhang zu stehen. Auch dürften die zentralen Züge von Bindegewebefasern, welche sich in den Alveolarwänden allenthalben finden, da und dort mit den interstitiellen Fasermassen, da nämlich, wo Alveolen an Septen, Bronchien und Gefässe stossen, in Verbindung sein. Verschiedentlich sieht man auch scheinbar unvermittelt in Alveolen dem obengenannten kompakten Bindegewebe ähnelnde Gewebsstücke liegen, und ebensolches Gewebe kommt auch da und dort in den kolbigen Enden verdickter Infundibularsepta, und zwar anscheinend quergetroffen, vor. Die perivaskulären Fasern

selbst nehmen stellenweise ein fibrinoides Aussehen an. Aehnliches scheint auch an den Alveolärrändern vorzukommen. Die Fasern erscheinen dann bei Van Gieson-Färbung trüb blassrot, mit Carmalaun gelbrot gefärbt. Stellenweise scheinen sie bei der Gieson'schen Färbung die rote Farbe überhaupt immer weniger aufzunehmen und gehen dann mehr und mehr in einen gelben und mehr durchscheinenden Farbenton über.

Die Peripherie der vollständig verdichteten Partien wird von einem spärlich Bindegewebsfasern enthaltenden Granulationsgewebe gebildet, welches Alveolarwände und -Räume gleichmässig einnimmt. Es enthält wenig Fibrinoid, nicht sehr viel Rund- und ganz vereinzelt fragmentiert-kernige Zellen, und gleicht im Uebrigen dem schon beschriebenen Gewebe der verdickten Alveolarsepten, die allmählich sich verbreiternd in diese Zone aufgehen. Innerhalb derselben beginnt unter Auftreten fibrinoider Massen und kleiner Kerne (teils von Leukocyten stammend, teis Produkt beginnenden Kernzerfalles) zunehmende Detritusbildung. So entsteht eine in den zentralsten Partien ziemlich gleichmässige, schollige, feingekörnte, trübe, blassgefärbte, etwas zerklüftete Masse mit reichlichen eingestreuten Kernpartikeln und Fibrinoid. Namentlich in den mehr peripheren Abschnitten, jedoch auch da und dort im Inneren haben sich von dem ehemaligen Gewebe Bindegewebsfasern erhalten, und deren Reste lassen noch undeutlich erkennen, dass hier ehedem ein Netz bindegewebig verdichteter Alveolarwände bestanden haben mag.

Ein zweiter, sonst sehr ähnlicher Fall ist durch besonders reichliche Ausbildung von Fibrinoid und Granulationsgewebe, insbesondere durch Auftreten von

Fasern ausgezeichnet, die ein fibrinoides Aussehen haben, aber Bindegewebe anzugehören scheinen. Beginnende Detritusbildung ist in den Schnitten nur stellenweise angedeutet.

Aus den gegebenen Beschreibungen erscheint mir hervorzugehen, dass in gewissen Fällen solchen makroskopischen Bildern, welche wir als Vorstadien oder Initialstadien einer käsigen Pneumonie auffassen müssen, ein der Karnifikation entsprechender Zustand gefunden wird und dass die Merkmale, welche die so veränderten Lungenpartien als zur Verkäsung disponiert erscheinen lassen, (graue Farbe, derbere Konsistenz, leicht körniges Aussehen), auf das Vorhandensein von Fibrinoid im jungen Granulationsgewebe zurückgeführt werden müssen, ganz ebenso, wie ein analoger Vorgang bei der Verkäsung den miliaren Tuberkel sich abspielt, resp. den Prozess einleitet. Dagegen erscheinen die Alveolarwände, die ja bei den gewöhnlichen, exsudativen Formen der käsigen Pneumonie sehr bald die Merkmale der Nekrose (Kernlosigkeit) aufweisen, hier noch längere Zeit hindurch intakt. Es käme also zu gewöhnlichen Formen der käsigen Pneumonie, welche nach Art einer katarrhalischen oder fibrinösen Exsudation beginnen, noch eine neue Form, bei der nicht nur, wie bereits wohl allseitig anerkannt, eine Proliferation und Desquamation der Alveolarepithelien vorhanden ist, wobei sich vielmehr zwischen zelligfibrinöse Ausfüllung der Alveolen und Detritusbildung eine mehr oder minder fortgeschrittene inter- und intraalveoläre Bindegewebsentwickelung einschiebt, (Karnifikation), welche ebenso wie die Verkäsung mit dem Auftreten von Fibrinoid verbunden ist. Eine Fibrinoidbildung

in diesem Granulationsgewebe würde den Vorgang der Verkäsung einleiten. Ob derselben rein exsudative Prozesse zu Grunde liegen, oder sie, was auch uns wahrscheinlicher erscheint, mit einer Umwandlung der Bindegewebsfasern verbunden ist, durch welche dieselben in dem Fibrinoid aufgehen, ist eine Frage für sich, auf welche wir noch zurückkommen werden.

Die Karnifikation, wie sie im Anschluss an kroupöse und katarrhalische Lungenentzündungen eintritt, wird als ein, wenn auch unvollkommener, (d. h. mit Funktionsunfähigkeit der betreffenden Lungenabschnitte einhergehender) Heilungsvorgang aufgefasst. Wie verhält sich nun in dieser Beziehung der hier beschriebene Prozess? Wie in Tuberkeln sich bildendes Bindegewebe einerseits eine Heilungstendenz darstellt, andrerseits dasselbe noch einer nachträglichen Verkäsung unterliegen kann, so wäre das karnifizierende Gewebe der beschriebenen Lungen wohl ein Ansatz zu einer Heilung der Anfangsstadien der käsigen Pneumonie aufzufassen; dieser Ansatz garantierte allerdings kein Ausbleiben der Verkäsung da, wo im Bindegewebe mit einer fibrinoiden Einlagerung eine nachfolgende Verkäsung angebahnt zu sein scheint. Immerhin dürfte die Möglichkeit bestehen, dass da, wo aus einem diffusen, sich nicht, oder nur zum Teil aufhellenden Dämpfungsbefund unter anderen Möglichkeiten auf eine ausgedehntere käsige Pneumonie geschlossen wird, nicht eine umfangreiche käsige Zerstörung, sondern eine Karnifikation, vielleicht eine produktive Entzündung (durch die Tuberkelbazillen primär angeregte Granulationsgewebsbildung) mehr oder minder mit Ursache der gefundenen stabilen Dämpfung ist.

Eine weitere Frage wäre, wie in den beschriebenen Fällen die Karnifikation zustande kommt, ob im Sinne Ribberts, demzufolge die Neubildung des jungen Bindegewebes von dem peribronchialen Bindegewebe ihren Ausgang nimmt und dem Lumen der Bronchiolen folgend in die Alveolen vordringt, oder so, wie v. Kahlden u. a. den Prozess beschreiben, dass nämlich die Neubildung von den Alveolarwänden her entspringt, resp., wie wieder andere annehmen, vom interlobulären und interstitiellen Bindegewebe ausgeht?

In unseren Fällen gewinnt man nicht den Eindruck, als ob einer der angegebenen Modi der Bindegewebsentwicklung oder einer derselben wenigstens in besonderem Masse in Betracht käme, es scheint vielmehr, dass überall und von überallher die Bindegewebsbildung statthaben kann, ähnlich wie es Ziegler für die Karnifikation schildert: „Das Wesentliche ist das, dass sowohl das Gewebe der Lunge selbst, als auch die Alveolen eine grosse Menge von Zellen einschliessen, welche zum grossen Teil nichts anderes sind, als gewucherte Bindegewebszellen und Epithelien. Diese Wucherung des Lungengewebes führt zu einer Bindegewebsentwicklung, welche teils zur Verdickung der Septen, teils auch zur Neubildung eines gefässhaltigen Keimgewebes im Innern der Alveolen führt. Gleichzeitig wuchert auch das bronchiale, peribronchiale, perivasculäre, interlobuläre und pleurale Bindegewebe. Wie im Einzelnen sich die Lungenverhärtung gestaltet, hängt von verschiedenen Umständen ab. Gehen im Verlaufe der Erkrankung die Alveolarepithelien zu grunde, so können die wuchernden Alveolarsepten miteinander verwachsen, so dass dicke Bindegewebsherde entstehen. Das Näm-

liche kann auch geschehen, wenn sich die Alveolen mit gefässhaltigem Keimgewebe, das von irgend einer Stelle aus in das Lumen der Alveolen übergeht, füllen."

Endlich muss die obenerwähnte Frage nach der Herkunft des Fibrinoids, resp. der Beteiligung oder Nichtbeteiligung des Bindegewebes bei der Entstehung desselben hier wenigstens gestreift werden. Sicher ist das Fibrin und die Hauptmasse des Fibrinoids auch bei der käsigen Pneumonie Produkt einer Gerinnung exsudativer Flüssigkeit. Und wie das Fibrin ein intravitales Gerinnsel darstellt, so ist die gleiche Annahme auch für das Fibrinoid zu machen und in Uebereinstimmung mit dem Einfluss, welchen man demselben auf die derbe, trockene Beschaffenheit der fibrinoidhaltigen Partien zuschreibt. Andererseits wäre auf einen weiteren untersuchten Fall hinzuweisen, welcher einem Frühstadium käsiger Pneumonie, einer gallertigen Hepatisation entsprach. Dabei zeigten sich mikroskopisch die zitierten zelligfibrinösen Ausfüllungen, sowie stellenweise Fibrinoid in der beschriebenen Form und ebenso auch Ansätze zur Karnifikation. Auffallend war jedoch die vorwiegende Ausfüllung zellarmer Alveolarlumina mit einer homogenen, flächenhaft die Alveolen fast ganz oder grösstenteils ausfüllenden Masse, die an Stellen, wo sie dichter erschien und intensiver tingiert war, in ihrem Aussehen sehr an Fibrinoid erinnerte. Es liegt nun nahe, hier ein entsprechend der makroskopischen Beschaffenheit intra vitam noch flüssiges, erst nach der Fixation geronnenes Exsudat anzunehmen; auch lässt sich angesichts der Übergänge im Aussehen der letztgenannten Massen einerseits und sehr kompakter, kaum mehr als körnig-fädig strukturiert erkenn-

barer Fibrinmassen anderseits zu der Erscheinungsweise des Fibrinoids daran denken, dass alle diese Formen verschiedenen Gerinnungsmodi exsudativer Flüssigkeit entsprechen. — Bei Betrachtung allenfallsiger Beziehungen zwischen Fibrinoid und Bindegewebe sind zunächst jedenfalls die Stellen auszuschliessen, wo — besonders an vorspringende, knopfförmig verdickte Alveolarsepta und interalveoläre Pfröpfe angelagert — breitfaserige fibrinoide Massen auftreten. Auch da, wo Fibrinoid in kompakten Massen in Bindegewebe eingelagert auftritt, sodass stellenweise dieses in Fibrinoid aufgegangen zu sein scheint, kommen hier weniger in Betracht. An Stellen, wo aber etwa statt der Züge perivaskulären Bindegewebes vom gewöhnlichen Habitus, Faserzüge fibrinoiden Aussehens auftreten, oder wo inter- und intraalveoläre Faserzüge, oder, wie es vereinzelt der Fall zu sein scheint, einzelne Fasern sich breiter werdend und dabei statt des roten Tones der Van Gieson-Färbung mehr und mehr in Gelb übergehend, sich in fibrinoid erscheinende Fasern fortzusetzen scheinen, dürfte die Wahrscheinlichkeit nahe liegen, dass tatsächlich Bindegswebefasern ein fibrinoides Aussehen annehmen können. Bei dem gleichzeitigen Auftreten rein exsudativer Fibrinoidmassen ist dabei wohl anzunehmen, dass dies nicht an den Bindegewebefasern an sich, sondern gemäs Zieglers Vorstellung unter Mitwirkung einer, das Bindegewebe durchtränkenden exsudativen Flüssigkeit zustande kommt.

An dieser Stelle möchte ich nicht versäumen, Herrn Professor Dr. Schmaus für Material und Anleitung zur Arbeit, Herrn Obermedizinalrat Professor Dr. Bollinger für die gütige Übernahme des Referates meinen ergebensten Dank auszusprechen.

Litteratur.

Baumgarten, Über die pathologisch-histologische Wirkung und Wirksamkeit des Tuberkelbazillus. Verhandlungen der Deutschen pathologischen Gesellschaft. Berlin 1902.

Dürck, Tuberkulose. Lubarsch und Ostertags Ergebnisse. II. Jahrgang, 1895.

Dürck und Oberndorfer, Tuberkulose. Ebenda, VI. Jahrgang, 1899.

Fraenkel und Troje, Über die pneumonische Form der akuten Lungen-Tuberkulose. Zeitschrift für Klinische Medizin, Bd. 24, 1894.

Orth, Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie. Berlin 1887. I. Bd.

Orth, Zur Histologie und Ätiologie der Lungenschwindsucht. Aus den Nachrichten der K. Gesellschaft d. Wissenschaften zu Göttingen, Math.-phys. Klasse. 1901. Heft 2.

Orth, Welche morphologischen Veränderungen können durch Tuberkelbazillen erzeugt werden. Verhandlungen der Deutschen pathologischen Gesellschaft. Berlin 1902.

Schmaus, Grundriss der pathologischen Anatomie. Wiesbaden, 1901.

Schmaus und Albrecht, Untersuchungen über die käsige Nekrose tuberkulösen Gewebes. Virchows Archiv, Bd. CXLIV, Supplementheft.

Ziegler, Lehrbuch d. pathalogischen Anatomie, Jena 1898.